RECOVERY KERNEL

特定导航系

如何戒酒?

使用 **Recovery Kernel** 框架。

酒精使用障碍、大量饮酒、啤酒/葡萄酒/烈酒、酒精与药物依赖。

⚠ 减害资源 — 非医疗建议 | 危机：请拨打 **findahelpline.com/emergency** 或发送短信至 **findahelpline.com**。

酒精戒断可能危及生命。请先阅读第三部分。

开始前请注意：

本指南以一个其他《Recovery Kernel》导航指南都没有采用的方式开篇：一段必须在阅读任何内容之前仔细阅读的医疗警告。

酒精戒断可能危及生命。这不是一种比喻，也不是一种统计抽象。它可能导致癫痫、心律失常，以及一种称为“酒精性精神错乱”的综合征，如果不接受医疗治疗，其死亡率高达 15%。这与大麻戒断、兴奋剂戒断，甚至大多数阿片类药物戒断不同。这种情况仅限于酒精——以及苯二氮卓类药物，它们的作用机制与之相同。

如果您是重度、每日饮酒者——这意味着您为了正常运作而喝酒，早上就喝酒，并且在几个小时没有酒精时会出现颤抖、出汗或恶心——您必须在医疗监督下才能停止饮酒。本指南中的 Recovery Kernel 框架完全适用于您的康复。但第一步不是服用一系列补充剂。而是拨打医生、急诊诊所或戒毒机构的电话。

对于中度至重度饮酒者，但没有生理依赖性——即那些存在问题饮酒行为，但不饮酒以避免身体戒断反应的人，以下指南更适用于他们。这种区分具有临床意义且非常重要。如果您不确定自己属于哪一类，请采取更为谨慎的做法，并寻求医疗评估。

⚠ 如果您对酒精有生理依赖，请立即停止并阅读以下内容。

- 早上喝东西来止住颤抖吗?
- 您在禁酒几个小时后是否会出现出汗、心跳加速或恶心的症状?
- 你是否曾经在停止或减少饮酒时出现过癫痫发作或幻觉?
- 您是否已经连续数周、数月或数年，每天大量饮酒?

如果您对以上任何问题回答了“是”，请不要突然停止饮酒。在减少或停止饮酒之前，请咨询您的医生、前往急诊科或联系戒酒机构。这不是建议，而是医疗上的必要措施。在医疗监督下进行酒精戒断治疗，并逐渐减少苯二氮卓类药物的使用，是标准治疗方法。这可以挽救生命。请使用它。

一旦您在医疗上稳定——无论是通过监督下的戒毒，还是因为您已确认自己不属于生理依赖类别——以下完整的 Recovery Kernel 框架正是为您独特的生物特征和您的康复之路而设计的。

第一部分：酒精对你大脑的影响。

THE CENTURION——人类历史上最受社会认可的神经毒素。

酒精在常见的滥用物质中是独特的，因为它不通过单一的受体系统发挥作用。它同时影响大脑中的几乎所有主要的神经递质系统——这就是为什么它的戒断症状比其他大多数物质更复杂、更危险，以及为什么它的康复需要最全面的生物学方法。

理解酒精的实际作用——不要将其视为道德上的失败，而要从药理学的角度看待它——是所有后续内容的基石。

五大系统酒精影响。

系统。	什么酒精做了？	戒断和康复的迹象。
GABA（抑制剂）。	增强的 GABA-A 受体——放大了大脑的主要抑制系统。酒精是一种强效的 GABA-A 激动剂。平静、减轻焦虑、社交轻松、睡眠——都与 GABA 有关。	长期使用时，GABA 受体会向下调节以进行补偿。当酒精被移除后，制动系统耗尽，而加速器却不受控制地运行。结果：出现癫痫风险、震颤、极度焦虑和失眠。这是一种酒精戒断的医疗紧急情况。
谷氨酸（加速剂）	NMDA 谷氨酸受体被抑制——减少兴奋性信号。这与兴奋剂的作用相反。酒精会使兴奋性系统平静下来。	长期酗酒会导致谷氨酸受体数量增加——大脑通过产生更多的“加速器”来补偿抑制。停止饮酒：GABA 减少，谷氨酸升高。大脑处于危险的高兴奋状态。癫痫是这种失衡的极端表现。
多巴胺（奖励信号）。	间接增加腹侧被盖区的多巴胺释放——这是奖励中枢。这主要是由于 GABA/谷氨酸的作用，但也是为什么酒精会让人感到愉悦，而不仅仅是平静。	多巴胺系统会以类似于兴奋剂的作用方式而降低，但速度更慢。在酒精戒断过程中出现的快感缺失、缺乏动力和抑郁症状，反映了多巴胺系统的耗竭，以及 GABA 的不足。快乐系统也处于非活跃状态，不仅仅是镇静系统。
血清素	急性使用会增加血清素的释放，从而在低剂量下改善情绪。长期、大量使用会导致血清素系统功能下降。	血清素缺乏可能导致抑郁、焦虑、易怒和睡眠障碍。5-HTP、5-MTHF 以及富含色氨酸的营养对于重建血清素系统至关重要。这种情况有时会被误诊为原发性抑郁症，实际上是恢复期出现的血清素不足。
阿片系统。	触发内源性阿片肽释放，包括 β-内啡肽，从而促进酒精带来的温暖的社交联系、止痛效果和欣快感，尤其是在 OPRM1 A118G 基因携带者中。	内源性阿片肽的减少会引起情感上的疼痛敏感、社交联结困难，以及一种特定的渴望感，这种渴望常常被误解为对酒精的渴求，但实际上是对酒精产生的内啡肽状态的渴望。 OPRM1 基因型决定了纳洛酮的反应效果。

乙醛问题——仅存在于酒精中。

THE CENTURION — 您身体正在努力清除的有毒物质。

酒精在肝脏中通过两个步骤进行代谢：首先转化为乙醛（由酶 ADH1B 催化），然后转化为醋酸（由酶 ALDH2 催化）。乙醛具有直接的毒性——它会损伤 DNA、蛋白质和细胞膜，并导致宿醉时的脸红、恶心和心跳加速。

这条通路在遗传上存在变异，这些变异会深刻影响酒精的影响和风险。

遗传变异。	生物学。	这对您的康复意味着什么。
ADH1B 快速变异（rs1229984）	酒精会迅速转化为乙醛，而这种有毒的中间产物积累的速度超过了 ALDH2 清除它的速度。	ADH1B 基因快速表达 + ALDH2 基因缓慢表达 = 糟糕的宿醉体验，但这种组合在某种程度上可以提供对大量饮

		酒的保护。 ADH1B 基因快速表达 + ALDH2 基因快速表达 = 高效代谢，但更容易导致大量饮酒。了解你的基因组合。
ALDH2*2 变异（rs671）——亚洲人面红基因。	降低或消除清除乙醛的酶。杂合型（*1/*2）：活性约为 50%，会出现潮红反应。同合型（*2/*2）：几乎没有活性，毒性极强。	同源的 ALDH2*2 基因会使饮酒在生理上变得危险——每次饮酒都会导致乙醛积累到有毒水平。这种变异可以预防酒精使用障碍（AUD），但不能完全阻止它；有些人即使感到非常不适，仍然继续饮酒，最终发展成酒精使用障碍，并且会加重器官损伤。
ALDH2*1/*1（野生型）	完全乙醛清除能力——这是欧洲人群中最常见的变体。	该途径不会对酒精摄入产生生理屏障。其他遗传易感性因素（如 GABRA2、OPRM1、COMT）决定了成瘾风险。即使存在高效的 ALDH2，长期大量饮酒仍然会导致肝脏损伤。饮酒量是决定肝毒性的关键因素。

慢性酒精对你身体的影响——不仅仅是脑部。

THE CENTURION — 整个系统都受到了影响。

酒精不仅仅是一种大脑药物。多年的大量饮酒会产生全身性的影响，这些影响必须在康复过程中得到解决，同时还需要进行神经重建。

- 肝脏：脂肪肝可能发展为酒精性肝炎，进而导致肝硬化，这是长期酗酒的常见过程。即使没有肝硬化，肝功能也经常会受到显著影响，从而影响本指南中提到的每种补充剂和药物的代谢。在恢复初期，应进行肝功能检查（LFT）。
- 硫胺素（B1）缺乏：酒精会阻碍硫胺素的吸收。严重的硫胺素缺乏会导致韦尼克脑病，这是一种神经系统急症，表现为意识模糊、眼球运动异常和协调能力丧失。如果您是重度饮酒者，并且出现上述任何症状，请立即前往急诊室。高剂量硫胺素（B1）是治疗方法。这不是一种补充方案，而是一种医疗紧急情况。
- 镁缺乏：酒精会显著增加尿液中镁的排泄量。镁缺乏会加剧焦虑、睡眠紊乱、心律失常风险以及癫痫阈值，而这些问题在戒酒过程中已经存在。补充镁是戒酒恢复期间的首要营养干预措施。
- 酒精对肠道和微生物群的破坏：酒精会破坏肠道屏障，扰乱微生物群，并产生肠道通透性增加（“漏肠”），从而引发全身炎症、情绪紊乱和渴望。肠-脑轴（详见主编纂中的方案 09 和世纪论文 18）是修复的关键目标。
- 心血管系统：长期大量饮酒会导致心肌病、心律失常（尤其是心房颤动）以及血压升高。心血管评估应作为早期康复医疗评估的一部分。
- 免疫抑制：长期饮酒会抑制免疫功能。许多在早期戒酒恢复期的人的免疫系统处于虚弱状态。营养和睡眠是主要的免疫修复方法。

第二部分：您的基因组蓝图。

酒精使用障碍是医学领域中遗传性估计最高的疾病之一，约为 50-60%。但这并非命中注定。这是可以通过理解、研究和干预的生物学因素。Recovery Kernel 的基因组框架揭示了哪些特定的生物系统导致人们感到需要饮酒，以及在康复过程中哪些系统最迫切需要支持。

酒精恢复的 DNA 检测方案。

基因	它控制的内容。	关键变体。	酒精戒断的相关信息。
GABRA2	GABA-A 受体 α-2 亚单位——抑制性基线。	rs279858 / rs279845 高风险单倍型。	在 Recovery Kernel 框架中，这是最重要的与酒精相关的基因。高风险变异会显著降低基础的 GABA 能抑制作用——大脑的“刹车系统”长期处于低功率状态。酒精可以强烈激活这个功能不足的系统，从而产生一种对该基因型而言真正非凡的缓解效果。康复过程的首要任务是建立替代性的 GABA 支持体系，包括镁补充、支持 GABA 功能的实践以及压力管理。
OPRM1	μ-阿片受体——内啡肽反应和社会联结奖励。	A118G (rs1799971)	A118G 基因携带者在伏击核区域对酒精的释放量会增加，这比 A/A 基因型产生的奖励信号更强。这是预测纳曲酮治疗酒精使用障碍效果的最重要指标。如果您携带 A118G 基因，那么纳曲酮可能对您来说比普通患者更有效。请将此信息告知您的医生。
COMT	多巴胺和压力化学物质的清除速度。	Val158Met (rs4680)	COMT 基因变异（Met/Met，Sage 体质）在酒精使用障碍中占有重要地位——慢性焦虑的大脑无法平静下来，而酒精通过增强 GABA 的作用来提供最有效的“关闭”机制。对于这种体质的人来说，焦虑管理是戒酒恢复的核心策略。快速 COMT 基因变异（战士型）也存在于一些人群中，这些人可能只是社交饮酒者，他们寻求酒精带来的多巴胺刺激。
ALDH2	醛脱氢酶 2 — 乙醛清除。	rs671 (*1/*1, *1/*2, *2/*2)	对于了解风险因素和评估身体损伤程度至关重要。*2/*2 同源基因型的人，即使在极度不适的情况下仍然饮酒，可能会出现由乙醛介导的器官损伤，标准恢复方案必须考虑到这一点。肝功能检查是强制性的。N-乙酰半胱氨酸和肝脏支持补充剂的使用具有更高的紧迫性。
ADH1B	酒精脱氢酶——将酒精转化为乙醛。	rs1229984 (快速型与慢速型变异)	快速的 ADH1B（His48 alleles）会更快地产生乙醛，这在一定程度上具有天然的抑制作用，但也意味着如果继续饮酒，更容易出现快速的毒性暴露。慢速的 ADH1B 允许更高的酒精摄入量，在此之前乙醛不会大量积累，但在某些人群中，这与较高的酒精使用障碍（AUD）风险相关。
MTHFR	甲基化——所有神经递质合成的基础。	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	酒精会消耗叶酸，并积极干扰甲基化过程。对于携带 MTHFR 基因变异的人来说，这会加剧已有的缺乏现象，从而导致严重的神经递质合成障碍。5-MTHF 和甲钴胺的补充是首要任务，并且通常能在这类情况下带来显著的早期恢复改善。
DRD2 / ANKK1	多巴胺 D2 受体密度。	Taq1A (rs1800497)	A1 基因型（降低多巴胺 D2 受体密度）与酒精使用障碍通过奖励缺陷综合征途径相关。酒精为奖励功能不足的大脑提供多巴胺释放，从而缓解症状。康复需要建立多种多巴胺来源——如果缺乏有意识的奖励机制，不应期望这种人能从戒酒中获得满足感。
SLC6A4 / 5-HTTLPR	血清素转运蛋白表达。	短等位基因。	短/矮身材的人群具有更高的焦虑敏感性，以及更高的酒精使用障碍（AUD）风险——尤其是在“焦虑型饮酒”模式下。通过 5-HTP，5-MTHF 和富含色氨酸的营养来重建血清素，可以直

			接解决生物学上的脆弱性。选择性血清素再摄取抑制剂（SSRIs）可能适用，具体取决于严重程度——请咨询医生。
CYP2E1	细胞色素 P450 2E1——在肝脏中代谢酒精；产生活性氧。	几个多态性（rs2031920, rs3813867）。	高 CYP2E1 诱导性会增加酒精代谢引起的氧化应激，从而加重肝脏损伤和神经炎症。N-乙酰半胱氨酸（NAC）以及抗氧化剂支持（谷胱甘肽前体、α-硫辛酸）对于这种情况尤为重要。
CYP2C19 / CYP2D6	许多用于酒精戒断的药物的代谢方式。	代谢速度慢到极快的变异体。	影响纳曲酮（CYP3A4）、安克拉普酸（非 CYP 代谢——肾脏代谢）、赖诺□□□□□和许多用于治疗共病的精神类药物的代谢。慢代谢者可能出现更高的药物水平；超快速代谢者可能效果不佳。对药物优化至关重要。

表型分析，无需测试结果。

该手册中的表型工具可以直接应用于这里。请问自己：

- 酒精主要让你感到平静——减轻焦虑，安静思绪，使社交场合更容易应对吗？这可能表明你属于 COMT 基因（Met/Met）变异，且 GABRA2 存在高风险。你的首要恢复目标是缓解焦虑。
- 酒精让你感到充满活力、社交、自信和兴奋吗？→ 这可能表明存在社会奖励模式，很可能是 OPRM1 A118G 突变，以及可能的 Warrior COMT 基因型。优先考虑内啡肽系统和多巴胺的支持。
- 您是否有家族中多代人都有酒精使用障碍的病史？→ 可能存在 DRD2 缺陷和 GABRA2 变异。RDS 可能是重要因素。
- 酒精是否比其他人更容易引起您身体上的不适（如潮红、心跳加速）？→ 可能存在快速的 *ADH1B* 变体或 *ALDH2* 变体。肝脏支持是优先考虑的事项。
- 抗抑郁药对您来说效果一直不佳吗？叶酸补充剂似乎有所帮助吗？→ 可能与 MTHFR 存在关联。立即开始服用 5-MTHF。

第三部分：排毒方案。

⚠ 如果您目前正在饮酒，请在采取任何其他行动之前阅读本部分。

3.1 — 医疗戒毒：何时需要？

THE CENTURION —— 必须在医疗支持下才能逾越的界限。

酒精戒断是唯一常见的物质戒断，其可能出现以下序列，并且该序列已被记录，且在没有警告的情况下发生：焦虑 → 震颤 → 激动 → 抽搐 → 酒精性精神错乱 → 死亡。在生理上依赖酒精的人群中，这种序列可能在最后一次饮酒后的 6-48 小时内开始。

医疗戒毒是必需的，而不是建议性的。如果您符合以下任何条件，则需要进行医疗戒毒：

- 您每天都喝酒，并且已经持续了 2-3 周以上。
- 您在饮酒之间出现任何身体戒断症状：颤抖、出汗、心跳加速、恶心、焦虑，并且这些症状会被酒精缓解。
- 您曾经在戒酒期间出现过癫痫发作吗？
- 您是否曾经出现过酒精戒断综合征，表现为意识模糊、幻觉、发烧、极度激动？
- 您是否同时使用苯二氮卓类药物或其他 GABA 能物质？联合戒断尤其危险。
- 您携带了 GABRA2 高风险变异，如果已知此情况，请告知您的戒毒团队。

医学戒毒的流程：

* 评估：医生会对您的身体和心理健康进行全面评估。
* 制定计划：根据您的具体情况，医生会为您制定个性化的戒毒方案。
* 药物治疗：可能包括使用某些药物来缓解戒断症状，例如：
  * 止痛药
  * 镇静剂
  * 抗焦虑药
  * **Naloxone**
  * **COMT** 抑制剂
* 心理辅导：提供心理支持和咨询，帮助您应对戒毒过程中的挑战。
* 康复计划：制定长期康复计划，帮助您维持清醒状态。

可能涉及的基因检测：

* **MTHFR** 基因检测
* **DRD2** 基因检测

可能的治疗方法：

* **Recovery Kernel** 技术
* 提供 **Blueprint** 指南
* 访问 **findahelpline.com** 网站获取更多信息。

重要提示：获得医疗帮助不是失败，而是积极的行动。

门诊戒毒：适用于轻度至中度的生理依赖，且患者有安全稳定的家庭环境，并需要每日的医疗接触。通常会开具苯二氮卓类药物（如安定或氯硝西泮），以防止癫痫发生，同时帮助大脑恢复正常功能。

住院戒毒：适用于严重依赖、既往有癫痫病史、**GABRA2** 高风险人群、合并其他疾病，或居住环境不安全的情况。疗程为 **3-7** 天，需进行持续监测。

CIWA 协议：临床研究所酒精戒断评估，是医护团队用于评估和管理戒断严重程度的标准工具。请咨询您的戒毒团队了解更多信息。理解该协议有助于您准确地描述自己的症状。

⚠ 切勿用补充剂代替身体依赖的医疗排毒。补充剂不能预防戒断性癫痫。

本指南中的补充剂和肽类方案，应在身体稳定后开始使用，而不是替代医疗干预。如果您没有生理依赖性，或者已完成医学解毒治疗，则以下生物重建框架完全适用。

3.2 — 戒断症状时间线：医学监督戒毒后的阶段。

THE CENTURION — 大脑正在经历的事情。

时间线。	生物学。	症状。	请提供更多信息，以便我能够回答您的问题。

6-24 [illegible]	[illegible]GABA [illegible]	[illegible]	[illegible] 911[illegible]
24-72 [illegible]	[illegible] GABA-[illegible]	[illegible]	[illegible] GABA [illegible] B1[illegible]——[illegible] Wernicke [illegible]
[illegible]	[illegible]GABA [illegible]	[illegible]	[illegible]——[illegible]——[illegible]
[illegible]	GABA [illegible]	[illegible]	[illegible]——BDNF [illegible]PAWS[illegible] 3.3 [illegible] 7 [illegible]
1-6 [illegible]	[illegible] GABA [illegible]	[illegible]	[illegible] MRI [illegible]
6-24 [illegible]	[illegible]GABA [illegible]	[illegible]	[illegible] 12-24 [illegible]

3.3 — [illegible]

⚠ PAWS [illegible] 2 [illegible]

[illegible] GABA [illegible]——[illegible]

PAWS [illegible]GABRA2 [illegible] PAWS [illegible]

[illegible] PAWS [illegible]“[illegible] 01[illegible]”[illegible]

第四节：生物重建。

本部分旨在同时修复酒精破坏的五个系统：GABA/谷氨酸平衡、多巴胺系统、血清素系统、阿片肽/内啡肽系统，以及所有神经递质合成的基础——甲基化过程。这些不是按顺序进行的治疗目标，而是并行处理，优先级由您的具体基因组特征和临床表现决定。

在开始服用任何补充剂之前，请务必咨询您的医生或药剂师，尤其是在酒精戒断过程中，因为肝脏问题很常见。某些补充剂可能不适用于患有肝病的人群。

4.1 — 紧急营养补充。

THE CENTURION — 身体被过度节食，但饮酒却持续不断。

长期大量饮酒会导致一种特定的营养危机，必须首先解决，才能使其他任何补充剂在恢复过程中发挥有效作用。大脑中的神经递质合成需要前体物质，而这些前体物质又需要在辅酶的作用下才能转化。然而，多年的饮酒已经系统地破坏了这些辅酶。

营养素	优先级等级	目标剂量。	这个特定营养素在酒精恢复中的重要性是什么？
硫胺素（维生素 B1）	重要 - 第一天。	每天 100-500 毫克。	Wernicke 脑病预防。酒精会阻碍硫胺素的吸收，严重的硫胺素缺乏会导致不可逆转的神经系统损伤。如果出现任何意识模糊、记忆问题或眼球运动异常的情况，需要立即进行高剂量静脉注射硫胺素——请前往急诊室。对于其他情况：口服硫胺素是康复第一天的首要补充剂。
甘氨酸镁	关键 - 第一天。	每天 400-600 毫克元素。	酒精会显著增加尿液中镁的流失。镁缺乏会加剧癫痫发作阈值、心律失常风险、焦虑和失眠，而这些问题在戒酒恢复期本来就比较突出。甘氨酸形式的镁吸收效果最佳，且对神经系统有益。建议将每日剂量分早晚两次服用。
B 族维生素（完全甲基化）。	高 - 第一天	富含甲基化形式的 B 族维生素。	酒精会耗尽整个 B 族维生素：B1、B2、B3、B5、B6、B9、B12。使用包含甲基化形式（甲钴胺、叶酸）的复合维生素 B，不要使用氰钴胺或叶酸。已经受损的甲基化系统无法将非活性形式转化为活性形式。
5-MTHF (L-甲基叶酸)。	高 - 第一天。	400-1000 微克，每日一次。	酒精会特异性地消耗叶酸，而标准的叶酸补充剂无法解决因 MTHFR 变异导致的甲基化障碍。5-MTHF 完全绕过 MTHFR 酶，直接向神经递质合成途径提供活化的叶酸。通常会在 1–2 周内产生明显的改善情绪效果。
锌	高 - 第一天。	每日 25-30 毫克，随餐服用。	酒精会稳定地降低锌的水平。锌是 γ-氨基丁酸（GABA）受体功能、多巴胺合成、免疫功能和伤口愈合所必需的。戒酒期间，这些系统同时面临压力。锌是支持这种多系统修复的关键矿物质。
维生素 D3 + K2	高风险 - 第一周	每天补充 3000-5000 IU 的维生素 D3，以及 100 微克的维生素 K2。	大量饮酒的人普遍缺乏维生素 D。D3 调节基因表达、情绪、免疫功能和 GABA 合成。K2 确保 D3 调动的钙质流向骨骼，而不是动脉。建议与富含脂肪的食物一起食用以促进吸收。
维生素 C	中等难度 - 第一周	每日 500-2000 毫克，分次服用。	一种强大的抗氧化剂，可缓解酒精戒断引起的氧化应激。此外，它还支持胶原蛋白合成（酒精会损伤皮肤、肠道内壁和结缔组织），免疫功能以及多巴胺的合成（是多巴胺 β-羟化酶的辅助因子）。
蛋白质和氨基酸补充。	高 - 第一天。	每磅体重每日 0.8-1 克。	酒精会抑制食欲，并提供空热量，从而挤占蛋白质的空间。即使存在辅因子，氨基酸储备不足也无法合成神经递质。蛋白质是原材料。目标：每餐摄入 30-50 克蛋白质。食物来源包括：鸡蛋、鱼、

			鸡肉、希腊酸奶、豆类。如果食欲受到抑制，可以考虑使用蛋白粉。

4.2 — GABA 系统恢复。

THE CENTURION — 重建多年来被挪用的制动系统。

GABA 系统不能像多巴胺系统那样，通过补充剂来部分地得到支持。GABA 受体上调是一个结构性过程，它需要戒断和时间的积累才能发生。补充剂的作用是支持那些能够促进这种安全有效的上调的条件。

补充/方法	剂量。	时间。	GABA 恢复中的作用。
甘氨酸镁（重复）	300-400 毫克元素量。	早晚。	最重要的大脑抑制剂（GABA）辅助补充剂。镁是一种 NMDA 拮抗剂，可以减少谷氨酸引起的兴奋性毒性，并且是 GABA 合成的必需物质，同时它还能支持 GABA-A 受体功能。它能从两个方面同时解决 GABA/谷氨酸失衡问题。对于酒精戒断引起的神经系统紊乱，没有比这更好的单一补充剂了。
L-茶氨酸	200-400 毫克	如有需要，尤其是在下午。	增加 GABA 和甘氨酸；促进 α 脑波状态。不具有镇静作用。不会产生依赖性。提供真正的镇静效果，而不会像苯二氮卓类药物那样存在成瘾风险，这一点在酒精戒断过程中至关重要，因为使用苯二氮卓类药物替代品已被证实会导致复发。
牛磺酸	500-2000 毫克，每日一次。	与膳食同服。	牛磺酸是一种具有 γ-氨基丁酸（GABA）类似作用的氨基酸，它作用于 GABA-A 受体。酒精会显著降低牛磺酸水平。在戒酒恢复过程中，研究表明补充牛磺酸对缓解戒断焦虑和保护肝脏有积极作用。这是一种双重作用的补充剂：既能镇静神经系统，又能保护肝脏。
肌醇	2-12 克每日一次（逐渐增加剂量）。	分剂量，并与食物同服。	调节 GABA 和血清素受体的敏感性。高剂量的肌醇有证据表明可以缓解焦虑和强迫症，而这两种情况在戒酒过程中很常见。它还能支持因酒精引起的血糖紊乱而受损的胰岛素信号通路。
GABA（直接补充剂）	250–750 毫克	晚上。	GABA 本身可能无法有效穿过血脑屏障。然而，外周的 GABA 受体和肠道中的 GABA 活性有助于镇静，并且一些临床经验支持其在治疗焦虑方面的应用。苯乙巴比醇（一种 GABA 衍生物）不建议使用——它具有成瘾性，并且会用另一种 GABA 能依赖来替代另一种。
柠檬香蜂草提取物（*Melissa officinalis*）。	300-600 毫克标准化提取物。	晚上。	GABA 转氨酶抑制剂——减缓 GABA 的分解，从而增加可利用的 GABA。具有温和的抗焦虑作用。这是较安全的草药辅助 GABA 的选项之一，且不具有成瘾性。在第 2-8 周的时间窗口内，当焦虑是主要问题时，它可能很有用。

4.3 — 血清素和多巴胺重建

一旦营养紧急情况得到解决，并且 GABA 系统得到支持，血清素和多巴胺的重建就成为主要的生物学目标。这些系统因长期酒精滥用而受到慢性破坏，是导致抑郁、快感缺失和动机不足，从而引发复发的根本原因。

补充。	剂量。	时间。	酒精相关注意事项。
5-HTP（血清素前体）。	50-200 毫克。	睡前——在入睡前 30 分钟。	长期饮酒会导致血清素减少。5-HTP 提供直接的前体物质。起始剂量为 50 毫克，如果耐受良好，可以增加剂量。不要在没有医生指导的情况下与 SSRI 或 SNRI 合用（存在血清素综合征的风险）。如果在早上服用导致情绪高涨并引起焦虑，请勿服用。晚上服用有助于将血清素转化为褪黑激素，从而促进睡眠。
L-色氨酸	500-2000 毫克	晚上好，远离蛋白质。	5-HTP 的替代品或补充剂，其作用可能稍慢，因为需要额外的转化步骤。对于某些敏感个体来说，与 5-HTP 相比，它可能引起的副作用较小。将色氨酸和 5-HTP 以较低剂量结合使用，是那些发现单独使用任何一种成分都过于刺激的人的一个选择。
L-酪氨酸 / Naloxone	500-1500 毫克	早上好，远离蛋白质。	多巴胺前体。可用于缓解酒精戒断期间出现的快感缺失和动机不足问题——尤其适用于“战士”型 COMT 或 DRD2 缺陷体质，因为这类人群需要高度关注多巴胺支持。在急性期结束后，即第 7 天之后开始使用。请勿与 MAOIs 同服。
SAMe	400-800 毫克	早上好，已禁食。	通用甲基供体——直接支持多巴胺和血清素的合成，以及处理它们的甲基化途径。有证据表明酒精戒断期间可能出现抑郁症状。注意：双相情感障碍患者禁用；可能诱发躁狂。检查与其他药物的 CYP 相互作用。从低剂量开始。
金丝桃。	300-600 毫克	早上好。	多巴胺和血清素调节；适应原；抗疲劳。具有轻微的抗抑郁作用，且有较强的研究基础。特别适用于第 2-8 周，此时动力和精力较低，但单独使用前体物质效果不佳。不要在晚上服用，因为它可能具有兴奋作用。

4.4 — 肝脏支持方案

THE CENTURION——曾经处理每一滴液体的器官，现在必须自我修复。

⚠ 如果您患有已知的肝脏疾病、肝硬化或显著升高的肝功能指标，请在开始任何补充剂方案之前咨询您的医生。某些补充剂即使在健康的人中是安全的，但在肝脏疾病患者中也可能具有肝毒性。

补充。	剂量。	时间。	肝脏特异性作用。
NAC（N-乙酰半胱氨酸）	600-1200 毫克，每日两次。	早晚饭时服用。	谷胱甘肽前体——NAC 补充谷胱甘肽，这是肝脏的主要抗氧化剂和解毒分子。酒精会大量消耗肝脏中的谷胱甘肽。NAC 是经过充分验证的、具有保护肝脏作用的膳食补充剂，同时它还能通过调节谷氨酸水平来减轻对酒精的渴望。双重功效，非常重要。

乳蓟（水飞蓟素）	140-420 毫克，标准化含量（70-80%的白藜芦醇）。	与膳食同服。	最常被研究的具有肝保护作用的植物成分。水飞蓟素对肝脏具有抗炎、抗氧化和抗纤维化作用，这与酒精性肝病的所有阶段都直接相关，除了终末期肝硬化。耐受性良好。它是少数几种在酒精诱导的肝病方面有真正可靠证据的补充剂之一。
α-硫辛酸（ALA）	每天 300-600 毫克。	远离食物，以获得最佳吸收效果。	水溶性和脂溶性，可到达其他抗氧化剂无法到达的区域。同时再生谷胱甘肽、维生素 C 和维生素 E。减少乙醛毒性。对于携带 ALDH2 变异基因的人尤其重要，因为他们会积累过量的乙醛。
TUDCA（牛磺熊去氧胆酸）	每天 250-500 毫克。	食物。	一种具有强肝保护作用的胆汁酸衍生物，可减轻肝细胞内质网应激和线粒体功能障碍。在酒精性肝病领域有新兴证据。价格较高，但值得考虑用于那些存在严重肝脏损伤的人群。
磷脂酰胆碱	1-2 克，每日一次。	食物。	对肝细胞膜完整性至关重要的磷脂。酒精会干扰肝脏的磷脂酰胆碱合成。补充剂有助于修复细胞膜，促进胆汁流动，并支持整体肝细胞功能。此外，它还提供胆碱，用于乙酰胆碱的合成——这对于认知恢复非常重要。

4.5 — 戒断冲动中断方案。

THE CENTURION —— 酒精渴望不是请求，而是神经系统事件。

戒酒期间的酒精渴望，通过至少三个不同的神经生物学途径发挥作用：GABA 缺乏导致的渴望（由焦虑驱动），多巴胺缺乏导致的渴望（寻求奖励），以及阿片/内啡肽缺乏导致的渴望（社交痛苦和渴望）。了解是哪个途径激活了渴望，会改变你应对它的方式。

渴求类型。	感觉如何。	立即中断。
GABA 缺乏引起的渴求（这是戒酒恢复中最常见的情况）。	焦虑驱动。神经系统正在发送警报信号。酒精可以抑制这些警报。渴望是神经系统请求其最可靠的警报器静音装置。	4-7-8 呼吸法：立即进行，激活迷走神经，并提供可测量的 GABA 能缓解。L-茶氨酸 200 毫克。用冷水擦拭面部和手腕：激活潜水反射，立即激活副交感神经。如果今天尚未服用，请补充镁。
多巴胺缺乏引起的渴求。	单调、灰暗、缺乏乐趣。世界没有色彩。本应让人感到愉悦的活动，现在却毫无感觉。渴望是奖励系统在寻求刺激的表现。	高强度运动——这是目前可用的最快速的多巴胺刺激方式。冷暴露（淋浴或浸泡）。与能给你带来真诚温暖的人进行社交互动。执行你自然奖励体系中最具刺激性的项目（参见第 6 节）。
阿片类/内啡肽渴望。	孤独。情感脆弱。渴望建立联系或获得慰藉，但感觉这些都难以实现。这种情况常常被误解为对酒精的渴求，实际上是对酒精所产生的内啡肽带来的温暖和归属感的渴望。	人际互动——如果可能，进行肢体接触（拥抱、握手），至少要通过语音交流。不要因为这种渴望而与他人隔离。运动也能释放内啡肽。欢笑。任何能产生真正的催产素和内啡肽共同释放的活动：例如，与宠物玩耍、与安全的人进行身体接触、与另一个人进行剧烈运动。

五分钟的冲动中断——按顺序执行。

1. 无法识别。请提供文本内容以便进行翻译。
2. 执行 4-7-8 呼吸法。进行四次完整的呼吸循环。这是普遍适用的第一步，无论是什么类型的渴望。

3. 服用适当的补充剂。镁和 L-茶氨酸可以缓解 GABA 渴望。如果早上还没有服用，可以服用 L-酪氨酸或红景天来缓解多巴胺渴望。这些补充剂不能替代步骤 1–2，它们只是辅助身体自身的功能。
4. 改变一个环境因素。渴望的神经通路需要特定的环境刺激。移动位置，改变你的视野内容，到户外去。
5. 建立联系。发送一条短信或拨打电话。不要讨论对酒精的渴望，只是为了保持联系。孤立是酒精渴望产生和发挥作用的环境。
6. 执行自然奖励。从第 6 部分的内容来看，选择强度最高且立即可获得的选项。你正在练习转移注意力——不仅是抵抗，而是用其他事物替代。
7. 触发因素，类型，强度（0-10），行为，结果。记录的渴望成为数据。数据转化为优势。

4.6 — 肽类支持层

以下多肽与 GABA 系统恢复、神经炎症减轻以及肝脏修复具有机制相关性。研究化合物，需要医生讨论。

肽。	酒精恢复机制。	时间。	笔记
BPC-157	肠脑轴修复；神经可塑性；多巴胺和血清素调节；抗炎作用；在研究模型中具有直接的肝脏保护作用。	第一天及以后——每日。	BPC-157 是与酒精恢复最相关的肽类物质，因为它同时针对酒精对人体三个主要方面的损害：肠道屏障（漏肠）、多巴胺-血清素系统以及肝脏。口服给药方式是合适的，并且可能优于其他方式，因为它更利于肠道修复。修复肠脑轴可能是 BPC-157 最重要的酒精恢复功能。
Selank	GABA 和血清素调节；具有镇静作用，但无成瘾性；可减轻焦虑，且不产生镇静效果。	第 1 周至第 8 周——根据需要服用，用于缓解焦虑；如果主要表现为渴望 GABA，则每天服用。	赛兰（Selank）在酒精戒断方面特别有价值，因为 GABA 缺乏引起的焦虑是主要的成瘾驱动因素和复发风险。赛兰可以解决这个问题，而不会像苯二氮卓类药物那样产生成瘾性。它不具有镇静作用，且不易形成习惯。使用鼻腔喷雾剂。
艾匹特隆	睡眠结构；松果体通路；端粒保护；昼夜节律正常化。	第一周至第四周——每 10 天一个周期，之后根据需要进行。	戒酒后，睡眠紊乱可能持续数周至数月。Epitalon 有助于改善因长期饮酒而受抑制的松果体功能。它还可以在戒酒早期，为身体提供细胞层面的保护，以应对氧化应激。
胸腺素 β-4 (TB-500)	抗炎；组织修复；在研究模型中降低肝纤维化。	第 1-3 个月，如果肝脏受累情况严重。	对于存在纤维化的酒精性肝病患者，TB-500 在研究模型中显示出已记录的抗纤维化作用。由于肝脏疾病的复杂性，这属于医生的专业领域。虽然 TB-500 不是一线治疗方法，但值得与负责您肝脏恢复的医生讨论。
Semax	BDNF 上调；认知修复；前额叶皮层支持；多巴胺和血清素调节。	第二周及以后。	酒精会导致可测量的认知障碍和前额叶皮质变薄。Semax 的 BDNF 刺激作用有助于戒酒期间发生的神经修复。对于戒酒后 1-3 个月出现的认知模糊和动机减退，它特别有价值。

第五节：重建睡眠。

百夫长：酒精并没有帮助你入睡。它只是让你镇静了。这两者是不同的。

酒精使用障碍最常见且最危险的错误观念之一是，认为酒精有助于睡眠。酒精会产生镇静作用——快速丧失意识。但它并不能让人真正入睡。它几乎完全抑制了快速眼动（REM）睡眠，破坏了睡眠结构，减少了深层慢波睡眠，并在夜间后半段产生反弹性失眠，这是因为酒精在代谢过程中产生的副作用。

结果是，多年的“喝酒入睡”会导致大脑从未体验过真正的、具有恢复作用的睡眠——而在早期戒酒阶段，由于镇静机制消失，而且大脑已经多年没有练习自然启动睡眠的过程，因此难以入睡。

在酒精戒断过程中，睡眠重建是最重要但常常被低估的环节。失眠是导致早期复发的常见原因。同时，它也是对以下补充剂和行为方案最敏感的目标之一。

- 褪黑素 melatonin（0.5-1 毫克，舌下含服，在目标睡眠时间前 30-60 分钟）——低剂量比高剂量更有效；高剂量会扰乱昼夜节律。
- 甘氨酸镁（300-400 毫克，睡前 1 小时服用）—— 有助于调节 GABA，减少谷氨酸兴奋毒性，降低核心体温。
- 甘氨酸（3-5 克，睡前 30 分钟服用）——降低核心体温，这是主要的生理睡眠诱导因素；同时作为 NMDA 的辅助激动剂，有助于平衡 GABA 和谷氨酸。
- L-茶氨酸（200-400 毫克，睡前服用）——促进 α 波产生，减少因焦虑引起的过度兴奋，从而有助于入睡。
- 5-HTP（晚上 50-100 毫克）——血清素前体，可转化为褪黑素；同时支持情绪和睡眠。
- 磷脂酰丝氨酸（100-200 毫克，晚上服用）——可降低晚间皮质醇水平；长期饮酒引起的 HPA 轴功能失调会升高皮质醇并妨碍入睡。

请提供需要翻译的文本。

第六节：转移成瘾——寻找你自己的 GABA。

THE CENTURION — Centurian Paper C-28 应用于酒精依赖症的康复。

酒精会产生至少三种不同的神经化学状态，这取决于你如何、何时以及为何使用它。每种状态都应该用自然的方式来替代，这些方法不应让你付出巨大的代价。

酒精实际上提供了什么？

该功能。	神经化学。	自然替换架构。
缓解焦虑/平静神经系统	GABA 增强作用——酒精抑制了原本无法停止的警报系统。对于那些具有“Sage”体质，且长期处于高压力状态的人来说，这是一种最有效的缓解方式。	呼吸练习（每日，不可或缺）。冥想——这是一种培养内在 GABA 系统的练习，而不是依赖外部来源。冷水刺激（产生事后平静感）。亲近自然。镁补充剂。这种做法是每日和终身的——不是针对特定情况的。
社交的轻松和联系。	内啡肽释放，同时降低社交抑制。酒精消除了自我意识的障碍，产生温暖、开放和归属感。	目标不是像酒精那样让你变得自然地不加抑制，而是建立一种不需要不加抑制的真诚联系。十二步互助团体、小型小组、戒酒社交群体。安全的、双方同意的身体接触会释放催产素。服务——帮助他人——同时产生内啡肽和归属感。
快乐和奖励。	多巴胺能和阿片系统激活。酒精会让人感觉良好，尤其是在早期阶段。这是真实的。这是一个真实的神经化学事件。	人为构建多个多巴胺来源：剧烈运动、创造性活动、竞技活动、具有社会价值的成就。没有任何单一来源能够复制酒精对全身的影响——这就是为什么需要多种来源，而不是单一来源。
过渡仪式和休息许可。	下班后的聚会，其主要目的并非关于药理学。而是传递一个信号：一天结束了，可以休息了，工作状态可以停止了。	在相同的时间和地点进行，但内容不同。使用非酒精的仪式饮品（气泡水、草本茶、无酒精鸡尾酒）。举行简短的过渡仪式。大脑需要这个信号；它不需要信号中的酒精。

天然的 GABA 架构，用于酒精恢复。

THE CENTURION — 构建药物运行的内部制动系统。

Sage 宪法的恢复——其中酒精恢复主要，但并非完全是 Sage 的故事——需要建立一种能够通过自身方式提供足够神经系统平静的生活。这不是关于消除刺激。而是关于构建一个有弹性的内部调节系统，该系统不需要物质的帮助就能正常运作。

- 每天进行至少 10 分钟的冥想练习。这不是一种偏好，而是一种不可或缺的生理必需品。这是建立内源性 GABA 水平的方法，而酒精只是在补充它。请参考《主要汇编》中的“协议 04（法流恢复）”。
- 每周至少进行 4 次剧烈有氧运动。持续的有氧运动释放的 BDNF 是酒精损伤大脑的主要神经修复机制。内啡肽的释放同时调节阿片/内啡肽系统。这并非生活建议，而是目前已知的最有效的非药物性戒酒方法。
- 一种具有深刻内涵的创造性实践。专注状态是自然的 GABA 状态——完全沉浸在一项具有挑战性的活动中，可以通过全身心的投入来平复焦虑的心情，而不是通过化学抑制来实现。写作、音乐、视觉艺术、烹饪、建造。注重深度而非广度。
- 真实的社区。不是表演型的社区，也不是社交媒体社区。这是与了解你真实处境的人进行面对面的交流，在这里，你可以卸下伪装。激活酒精所作用的内啡肽和催产素系统，对这种互动有特定的反应。对于许多人来说，十二步互助团体提供了这样的环境——《指南》中的第 04 条和第 08 条协议，从更广泛的角度探讨了康复过程中的社会结构。
- 将亲近自然作为一项计划性的干预措施，而不是偶然的行为。每天至少 20 分钟。在自然环境中，正在恢复的神经系统的皮质醇水平会得到可测量的正常化，而这种效果在城市或室内环境条件下则不会出现。

- [illegible]

第七节：导航“康复核心”：您的协议指南。

阶段	协议。	主要关注点。	酒精相关注意事项。
医疗排毒（如果存在生理依赖，为第 0 天至第 7 天）。	医疗提供者——非《综合指南》。	生存。预防癫痫发作。医疗稳定。	Recovery Kernel 框架不从这里开始。医学性解毒从这里开始。一旦身体状况稳定，请返回本指南并从“生物基础”阶段开始。
生物学基础（第 1-14 天）	协议 07，协议 09，协议 17，协议 18。	紧急营养、硫胺素、镁、睡眠、肠道修复。	硫胺素，第一天服用。 镁，第一天服用。 全面 B 族维生素，第一天服用。 这些是强制性的。 耗竭的系统无法在没有其原材料的情况下开始恢复。 协议 18（营养）和协议 09（肠脑轴）是酒精康复计划中优先级最高的《第一卷》协议。
基因组测序（第 1-4 周）	第 15 节（汇编），协议 11，协议 12。	GABRA2 评估，用于纳洛酮的 OPRM1 指导，COMT 构成，MTHFR。	GABRA2 高风险变异和 OPRM1 A118G 是酒精恢复领域中两个优先级最高的基因检测结果——它们直接决定医疗治疗方案（癫痫监测、纳洛酮适用性）。请尽早进行检测。
GABA 系统修复（第 1-12 周）	协议 04，协议 01：戒断中断，本指南第 4.2 节。	GABA 补充剂组合、呼吸练习、冥想实践、焦虑结构。	与兴奋剂或大麻戒断不同，GABA 系统修复是酒精戒断的主要生物学靶点——它是受损最严重的系统，也是其缺失直接导致复发的因素。其他所有变化都发生在这一框架内。
行为与环境设计（第 2-12 周）	协议 02，协议 05，协议 06，协议 08，协议 13。	成瘾转移预防，环境再设计，触发因素识别，社会结构调整。	酒精转变为苯二氮卓类药物是戒毒过程中最危险的成瘾转化。必须立即阅读方案 02。大麻也常被焦虑的饮酒者作为替代品。在风险出现之前，明确指出这些转化的风险。
肝脏和身体恢复（1-6 个月）	协议 07，协议 18，肝脏支持配方（第 4.4 节）	肝功能监测，NAC，水飞蓟素，TUDCA，磷脂酰胆碱。	重复进行以下肝功能检查：戒酒 1 个月、3 个月和 6 个月时。肝脏是人体内再生能力最强的器官之一——即使在严重损伤的情况下，只要坚持戒酒，仍有可能实现显著的恢复。记录并跟踪这些变化。庆祝进步。
身份认同与意义（第 2-12 个月）	协议 20，协议 21，协议 23，C-28。	身份重建，清醒的自我，目标架构。	酒精使用障碍常常与个人身份认同紧密相连——“我是一个爱喝酒的人”。对于长期饮酒者来说，戒酒需要构建一种新的身份认同，这种身份认同中不能有缺失的部分。协议 20（身份重建）至关重要。
长远规划（第 6 个月至第 24 个月及以后）	协议 24，协议 25，C-28，C-31。	目的架构，关系修复，自然成瘾已完全启动。	戒酒第二年，大脑体积的恢复可以在 MRI 上被测量到，并且这种变化是真实且显著的。在第一个月就承诺戒酒的人，在第 18 个月时，其神经系统可能已经发生了改变——从根本上、可测量的角度变得更好。这不是比喻。这是生物学提供的关于戒酒的最有力的长期论据。

第八节：医疗支持层。

酒精使用障碍是所有成瘾疾病中，在药物治疗方面拥有最可靠的证据基础。以下药物的使用率较低——研究表明，不到 10% 的酒精使用障碍患者能够从这些药物中获益。这是一种治疗差距，它正在夺走生命。

请将此部分内容带给您的医生。直接询问这些选项。Recovery Kernel 框架和药物治疗并非相互竞争，而是旨在协同工作。

美国食品药品监督管理局批准的用于治疗酒精使用障碍的药物。

药物。	机制。	证据级别	基因和临床方面的考虑。
纳曲酮（口服或每月注射/ Vivitrol）	阿片受体拮抗剂——阻断酒精带来的内啡肽奖励信号，从而减少“渴望”和愉悦感。	强有力证据——多项随机对照试验；美国食品药品监督管理局批准。	OPRM1 A118G 基因携带者表现出显著更好的反应，结果甚至可提高 3 倍。如果您知道自己携带这种变异，纳洛酮（Naltrexone）可能是您疗效最高的药物。每月注射一次的维维特罗尔（Vivitrol）可以消除每日服药的依从性问题。辛克莱方法——在每次饮酒前服用纳洛酮，以消除奖励反应，这是一种经过验证的、适用于尚未准备好戒断的人群的减害方法。
Acamprosate（卡马普拉）。	GABA 和谷氨酸调节——减轻酒精戒断和持续性戒断综合征（PAWS）引起的兴奋过度；减少戒断带来的痛苦。	强效——美国食品药品监督管理局批准；在治疗 PAWS 方面具有特定疗效。	特别适用于 GABA 缺乏型（GABRA2 高风险）人群，以及患有严重戒断症状的人群。通过肾脏排出，不经过肝脏代谢，这在酒精恢复期间是一个优势，因为此时肝功能可能受损。不会与肝脏支持产品产生相互作用。可以在解毒期间或解毒后立即开始使用。
二硫化四胺（安泰布）	ALDH2 抑制 — 阻断乙醛的清除，如果饮酒会导致严重的恶心、潮红和不适。	适度——厌恶策略；在有监督的情况下，该策略有效。	通过立即且严厉地惩罚饮酒行为起作用。在观察到用药情况时效果最佳（例如，伴侣、药剂师或项目人员）。不适用于 ALDH2*2 携带者——他们已经存在乙醛清除能力受损的情况；二硫仑会加剧已存在的生物学屏障。需要绝对戒酒的决心，因为饮酒会对健康造成医疗风险。
GLP-1 受体激动剂（司美格鲁肽、替尔齐帕肽）	通过调节多巴胺和奖励通路来减少对酒精的渴望；2025-2026 年的数据显示，饮酒频率降低了 50%-60%。	新兴技术——有强有力的观察性数据；截至 2026 年，临床试验正在进行中。	近年来，酒精治疗药物领域出现的最重要进展。其作用机制似乎在于减少酒精渴求的“渴望”感——即对这种物质的强迫性吸引力——而不仅仅是消除饮用后的愉悦感。对于同时患有酒精使用障碍和代谢问题的患者，这可能能够同时解决这两个问题。请与您的医生讨论。
加巴喷丁	调节 GABA 的抗惊厥药物——可减轻戒断症状和持续性戒断综合征（PAWS）；尤其适用于失眠和焦虑。	中等程度的非标签用药；对于酒精使用障碍（AUD）有显著的证据基础。	适用于治疗分离焦虑症（PAWS）和改善睡眠，但仅在最初 1-3 个月使用。注意：加巴喷丁本身存在成瘾风险，尤其是在有吸毒史的人群中。应限制用药时间并接受医生监测。GABRA2 高风险人群可能从中获益最多，但也具有最高的滥用风险，因此需要密切监测。

□□□□□

**THE CENTURION——□□□□